Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Marburg (Lahn)
(Direktor: Prof. Dr. Klapp).

Ueber Osteochondritis dissecans mit besonderer Berücksichtigung der **jugendlichen** Fälle.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg/Lahn

vorgelegt von

Friedrich Leiß
aus Kassel.

Marburg 1932.

Homberger Zeitung, Homberg Bez. Kassel
Buchdruckerei Karl Mönch

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 22. Januar 1932.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Professor Dr. Klapp.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Allgemeines über Gelenkmäuse.

In den letzten Jahrzehnten ist über das Krankheitsbild „Osteochondritis dissecans“ als Ursache für die Entstehung einer Gruppe von freien Gelenkkörpern sehr viel geschrieben und diskutiert worden, ohne daß man bis heute zu einer einheitlichen Auffassung des Leidens gekommen wäre.

Die freien Gelenkkörper werden ihrem Ursprunge nach heute allgemein in 2 Gruppen eingeteilt, und zwar in echte und unechte. Die Gruppe der echten Arthrophyten umfaßt diejenigen freien Gelenkkörper, deren Bau histologisch den normalen Gelenkenden entspricht. Sie sind meist mehr oder weniger länglich biconvex und bestehen makro — sowie mikroskopisch aus spongiösem Knochengewebe, das auf der einen Seite mit einer hyalinen Knorpelscheibe bedeckt ist.

Der zweiten Gruppe, den unechten Gelenkmäusen, fehlt dagegen jegliche Gleichförmigkeit in ihrem Aufbau. Sie enthalten alle irreguläres Gewebe und unterscheiden sich streng von normalem Knorpel- und Knochengewebe. In der Form unterscheiden sie sich von der ersten Gruppe dadurch, daß sie flach, von rundlicher oder ovaler Form sind, und eine höckerige Oberfläche haben. Diese letzteren Arthrophyten sind ihrer Herkunft nach meist Neubildungen, die aus organisierten Blutcoagula, Reiskörpern, Fibromen, Lipomen und Chondromen entstanden sind. In diese Gruppe gehören auch die arthritischen Gelenkmäuse, die meist aus abgebrochenen Randwülsten stammen.

Die freien, echten, solitären Gelenkkörper wiederum teilt man nach Rüdinger ein in solche, die ihrem Bau nach ein mehr oder weniger verändertes Stück der überknorpelten Gelenkfläche darstellen. Diese bezeichnet man als „Flächenarthrophyten“ gegenüber den „Rand- oder Kantenarthrophyten“, die dem Bau und der Herkunft nach Abbruchstücke von einem Gelenkrand, so z. B. vom Radiusköpfchen oder eines Femur- oder Tibiacondylus sind.

Um diese Flächenarthrophyten, d. h. um die eindeutige Beweisführung der Entstehung derselben, geht der wissenschaftliche Kampf seit Jahrzehnten hin und her.

Es bekämpfen sich bis heute noch zwei extreme Ansichten in der Erklärung der Entstehung dieser flachen Gelenkmäuse.

Eine Gruppe von Autoren glaubt, daß die meisten Gelenkmäuse als ein Ergebnis eines dissezierenden, pathologischen Vorganges aufzufassen seien, dessen Aetiologie jedoch noch dunkel ist, und nennen mit Franz König diesen Prozeß „Osteochondritis dissecans".

Demgegenüber gibt es wohl zweifellos traumatisch entstandene Arthrophyten aus Gelenkoberflächen, die mit den traumatischen Gelenkmäusen auf eine Stufe zu stellen sind.

Sie unterscheiden sich nur dadurch von diesen, daß durch die einwirkende Gewalt zunächst nur eine subchondrale Knochennekrose zustandegekommen ist, während die Ablösung zusammen mit dem Knorpel auf dem Wege über die Demarkierung erst langsam erfolgt.

Von vielen Autoren wird aber auch in den Fällen, bei denen ein Trauma nicht in der Vorgeschichte bekannt ist, in jedem Falle eine traumatische Entstehung angenommen.

Andere nehmen dagegen eine Mittelstellung zwischen den vorgenannten Ansichten ein, und machen geringfügige Traumen mit anschließendem Dissektionsprozeß, oder eine primäre, zirkumskripte Nekrose mit sekundär sich anschließenden Frakturen für die Entstehung der Flächenarthrophyten verantwortlich.

Auffallend ist die Tatsache, daß ein nicht geringer Prozentsatz von Fällen mit Osteochondritis dissecans schon im frühen Jugendalter zur Beobachtung kommt, und daß bei den meisten von ihnen ein Trauma nicht angegeben wird. Es mag sein, daß bei den jugendlichen Kranken der „Unfall" noch keine Rolle spielt, da in diesem Alter die Rentenfrage weniger bedeutsam ist als in späteren Jahren. Auch pflegt sich der Erwachsene, schon allein zur Befriedigung seines Causalitätsbedürfnisses, immer nach einer Ursache umzusehen.

Erst bei der späteren Besprechung über die Möglichkeit, daß gerade bei den Gelenken durch plötzliche ruckweise Anstrengungen „traumatisch"-subchondrale Knochennekrosen entstehen können, ohne daß der Kranke von dem Vorgang etwas merkt (Fehlen der Sensibilität im Knorpel), wird auf diese Dinge noch ausführlicher eingegangen werden müssen.

Zunächst soll einleitend eine Krankengeschichte wiedergegeben werden von einem Falle, bei dem im Knabenalter eine Osteochondritis dissecans in der Marburger Klinik nachgewiesen werden konnte.

Dann werden weitere in der Literatur veröffentlichte ähnliche Fälle aus der 1. Hälfte des 2. Lebensdezeniums mitgeteilt werden.

Fall 1. H. H. 13 Jahre, Schüler aus Marburg.

Anamnese: Kräftiger, gesunder Junge, der bisher nie ernstlich krank gewesen war. Mit $1^1/_2$ Jahren fing er an zu laufen. Familienanamnese ohne Befund.

Im Oktober 1929, also mit 11 Jahren, stürzte der Junge, der bisher sehr eifriger Fußballspieler war, beim Fußballspielen und brach sich den rechten Unterarm. Er wurde damals ambulant in der Marburger Chirugischen Klinik behandelt. Schon zu dieser Zeit klagte er über unbestimmte Beschwerden im rechten Kniegelenk, die aber schon längere Zeit vor dem genannten Sturz vorhanden gewesen waren. Ein Erguß und klinische Symptome haben sich keine vorgefunden. Das Knie des Jungen wurde damals nicht geröntgt.

Im Januar 1930 kam der Junge erneut in die Poliklinik Marburg, da sich die Beschwerden im rechten Kniegelenk vermehrt hatten, und das Knie zeitweilig angeschwollen war. Er trieb in der letzten Zeit ebenfalls sehr viel Sport und ganz besonders Fußball. Er klagte damals über stechende Schmerzen in der Kniekehle und glaubte, knackende Geräusche im rechten Kniegelenk verspürt zu haben, besonders dann, wenn er eine ungeschickte Bewegung mit dem Bein gemacht habe, so z. B. beim Fußballspielen und beim Treppenhinuntersteigen. Er hatte dann das Gefühl, „als ob das Bein stehen bleiben wolle". Auch beim Langstreckenlauf kam es vor, daß er plötzlich im Laufen stehen bleiben mußte. Nach „Ausschütteln" des Beines könne er dann wieder weiter laufen. Es wurde damals eine Röntgenaufnahme gemacht und die Diagnose Osteochondritis dissecans gestellt. Die geschilderten Beschwerden hielten im vergangenen Jahre weiterhin an, verschwanden zeitweise wieder, um aber in diesem Jahre verstärkt aufzutreten. Um das rechte Bein zu schonen, hat sich der Junge, der leidenschaftlicher Fußballspieler ist, angewöhnt, mit dem linken Bein zu spielen und bemerkt nun, daß in den letzten Monaten auch das linke Bein anfängt anzuschwellen. Auch verspürt er in diesem Knie zeitweise ziehende Schmerzen.

Allgemeinbefund 1931: Für sein Alter sehr großer, 1,63 m langer, schlanker, aber sehr kräftig gebauter Junge im Alter von 13 Jahren. Ernährungszustand gut. Muskulatur, besonders der unteren Extremitäten, sehr kräftig ausgebildet. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Oedeme, keine Exantheme. Schilddrüse nicht vergrößert. Der Brustkorb zeigt eine geringe Deformierung im Sinne einer rachitischen Hühnerbrust.

Lokalbefund: Die Konturen beider Kniegelenke sind verstrichen. Es ist ein deutliches Tanzen der Patella beider Knie auszulösen. Der Gang ist ohne Störung. Streckung beider Kniegelenke ist vollkommen möglich, Beugung bis 45 Grad beiderseits ausführbar. Alle Bewegungen sind schmerzfrei. Kein „Knirschen" und „Knacken" in den Gelenken vernehmbar. Weder der Condylus medialis noch der Condylus lateralis sind druckschmerzhaft. Das

Beklopfen der Patella und Stoß auf den Fuß löst in den Kniegelenken keine Schmerzempfindungen aus. Es ist keine wesentliche Kapselschwellung nachzuweisen.

Knieumfänge: über der Mitte der Patella rechts 36,5 cm links 37,0 cm. Umfangsdifferenzen beider Ober- und Unterschenkel bestehen nicht.

Die Röntgenbefunde von Januar 1930 und die der Nachuntersuchung 1931 (1½ Jahre später) stimmen vollkommen überein. Die Röntgenbilder des rechten Kniegelenkes zeigen in der dorsoventralen Projektion am Condylus medialis, gegenüber der Eminentia intercondyloidea medialis ein zirka 1 cm langes und 0,5 cm breites, längs-ovales, dunkleres Gebilde, das von einem ca. 5 mm breiten, helleren Hof umgeben ist. Auch die seitliche Aufnahme des rechten Kniegelenkes läßt die bestehende Veränderung am medialen Femurcondylus erkennen.

Das linke Kniegelenk dagegen ist röntgenologisch ohne Befund. An beiden Kniegelenken sind keine arthritischen Veränderungen wahrzunehmen.

Diagnose: Osteochondritis dissecans am medialen Condylus des rechten Kniegelenkes.

Fall 2: Morian berichtete schon im Jahre 1895 von einem 12 jährigen Gymnasiasten, der seit 4 Wochen häufig mit beiden Knieen umknickte.

Ein Trauma ist nie vorausgegangen!

Beide Beine des Jungen zeigen ganz geringe Genua valga. Morian entfernte aus dem rechten Kniegelenk einen freien Körper, der keine Stielverbindung mehr mit der Gelenkfläche hatte.

Die Oberfläche des Arthrophyten ist dachförmig gestaltet, glatt, und zeigt an einer Stelle Bindegewebsfasern. Die Unterfläche ist konkav, fühlt sich rauh an und der Rand ist unregelmäßig und zackig.

Die von Barth 1896 ausgeführte mikroskopische Untersuchung des vorliegenden Präparates ergab, daß der ganze Körper aus normalem, lebenden Gelenkknorpel mit gut erhaltenen Kernen besteht.

Fall 3. Martens veröffentlichte einen Fall von Osteochondritis dissecans bei einem 16 jährigen Jungen, der aus gesunder Familie stammt. Seit 6 Wochen kann er den Arm nicht mehr vollständig gerade machen und bemerkte, daß es bei geringen Bewegungen in seinem linken Ellenbogen „knackte".

Ein Trauma soll nicht vorausgegangen sein!

Status: Mittelkräftiger, sonst gesunder junger Mensch.

Der linke Arm läßt sich nicht vollständig strecken. Bei Pro- und Supination knackt es im Gelenk.

Bei Eröffnung des Gelenkes gewahrte man mitten auf der Rotula des Radius einen tiefen, an den Rändern abgeflachten Defekt. Im Gelenk fand man einen flachen, freien Körper, der auf der einen Seite konvex, auf der anderen Seite konkav ist.

Mikroskopisch erweist sich der freie Körper als hyaliner Gelenkknorpel, der aber zum Teil aufgefasert ist. Die Gelenkmaus ist von einer dünnen Bindegewebsschicht umwachsen. Ebenso ist nekrotischer Knochen vorhanden.

Fall 4. Ein weiterer Fall von M a r t e n s ist ein 16jähriger Junge, der seit seinem 14. Lebensjahre über zeitweiliges Auftreten von Stichen im rechten Ellenbogengelenk klagt.

Er leugnet jedes vorausgegangene Trauma!

Befund: Der rechte Arm kann nicht vollkommen gestreckt werden.

Eröffnung des Gelenkes zeigt im lateralen Abschnitt der Ulnagelenkfläche einen 10-pfennigstückgroßen Defekt. Der Grund ist von einer dünnen Knorpellage bedeckt. Von der lateralen Gelenkfläche des Humerus läßt sich ein ca. 10 pfenniggroßes, zum großen Teil gelöstes Knorpelstück abheben. Vom gesunden Gelenkknorpel hob es sich durch eine seichte Furche ab. Zwischen dem gelösten Knorpel und Knochen sind bräunliche Granulationen zu sehen. Beim Ausspülen des Gelenkes entleerte sich ein linsengroßes freies Knorpelstück.

Mikroskopisch zeigte das durch die Operation abgelöste Knorpel-Knochenstück lebenden hyalinen Knorpel. Auf der dem Knochen zugewandten Seite zeigten sich zahlreiche Buchten, in welchen Granulationsgewebe mit Riesenzellen zu finden war.

Fall 5: Ein weiterer Fall wurde 1897 von R e a l angegeben. Ein 26-jähriger Pat. hat seit seinem 12. Lebensjahre im linken Knie ohne bekannte Ursache Schmerzen beim Gehen, die aber auch oft wieder Monate wegblieben. 14 Jahre später trat vorübergehende Gelenkschwellung auf. Als sich der Pat. einmal plötzlich auf die Zehen stellen wollte, verspürte er einen heftigen, plötzlichen Schmerz im linken Kniegelenk. Der Pat., der das Bett hüten mußte und nicht auf den Fuß auftreten konnte, bemerkte selbst unterhalb der Kniescheibe einen freien Gelenkkörper.

Der excidierte Körper ist flach, ziemlich glatt und macht nach Aussehen und Gefühl den Eindruck von Knorpel.

Histologisch besteht der Körper aus lebendem Knorpelgewebe mit einigen spongiösen, anhaftenden Knochenkernen. Teilweise ist der Körper von Faserknorpel umgeben.

Fall 6. Außerdem berichtet Real von einem 16jährigen Jungen, der seit 2 Jahren, also mit 14 Jahren, Schwellung des rechten Ellenbogengelenkes gewahrte.

Von einem vorausgegangenen Trauma ist nichts bekannt.

Bei Pro- und Supination und bei vollständiger Streckung des rechten Ellenbogengelenkes plötzlich auftretende Schmerzen.

Status: Magerer, aber sonst gesunder Junge. Alle Bewegungen im Ellenbogengelenk sind frei. Zwischen Olecranon und Capitulum radii ist ein haselnußgroßer, beweglicher Körper zu fühlen. Entfernung desselben durch Operation. Der Ursprungsort der Gelenkmaus wurde bei der Operation nicht festgestellt.

Mikroskopisch besteht der Gelenkkörper aus normalem Gelenkknorpel. Es finden sich außerdem noch einige Zellen, die sehr an Knochenkörperchen erinnern.

Fall 7: In der Pathologischen Gesellschaft zu London gab Clutton (nach Weil) einen Fall von Osteochondritis dissecans bei einem 15jährigen Jungen bekannt, der schon 7 Wochen Gelenkmauserscheinungen im linken Kniegelenk hatte, ohne vorher irgendein Trauma erlitten zu haben.

Durch Operation wurde ein Gelenkkörper aus dem linken Kniegelenk entfernt.

Zwei Jahre später erneute Beschwerden im rechten Kniegelenk. Auch hier wurde durch die Operation ein freier Körper entfernt. Die beiden Körper waren merkwürdig ähnlich, flach und fast von derselben Größe und Gestalt.

Histologisch fanden sich Knorpelzellen in unregelmäßiger Anordnung. Von Knochensubstanz war nichts nachweisbar.

Fall 8: Böcker gab einen Fall an, der im 13. Lebensjahr ohne eine vorausgegangene Verletzung plötzlich Schmerzen im linken Kniegelenk verspürte, die immer wiederkehrten und das typische Bild der Einklemmung darboten.

Drei Jahre später entstanden dieselben Beschwerden im rechten Kniegelenk, wiederum ohne äußere Ursache. Mit diesen Einklemmungserscheinungen durch freie Gelenkkörper ist der Pat. 10 Jahre noch herumgelaufen. Die Operation ergab rechts acht freie Arthrophyten und am inneren Condylus des Femurs einen unregelmäßigen mit Knorpel ausgekleideten Defekt. Links fand sich an derselben Stelle eine 5 cm große Lücke und ein im oberen Recessus liegender, entsprechend großer freier Körper. Röntgenaufnahme und mikroskopischer Befund sind nicht angegeben.

Fall 9: Weil veröffentlichte die Krankengeschichte eines 30-jährigen Arbeiters, der mit 13 Jahren ohne Trauma Schwellung und Schmerzen im rechten Knie bekam. Wechselnde Besserung und Verschlimmerung. Ergüsse. Mit 26 Jahren, also 13 Jahre nach Beginn der Krankheit, zum ersten Mal nach ganz leichtem Unfall (Rutschen) heftige und plötzliche Schmerzen und Erguß im linken Knie, das bis dahin ganz gesund gewesen war. Gelenkmaus-Operation. Heilung.

Die Röntgenbilder zeigten charakteristische Veränderungen. Beiderseits finden sich auf der Höhe des inneren Condylus des Femur Aufhellung des Knochenschattens an der Gelenkfläche, längs-oval, von Mandelform und ziemlich scharf umschrieben.

Präparate: Die drei aus dem rechten Kniegelenk entfernten freien Körper, die sich zu einem zusammensetzen lassen und mit der Unterlage durch einen bindegewebigen Stiel miteinander verbunden waren, sind an ihrer Gelenkfläche völlig glatt, leicht konvex gekrümmt und knorpelig, während der rauhen aufgefaserten Unterseite eine dicke Knochenlage aufsitzt.

Mikroskopisch findet sich gegen die Gelenkfläche zu hyaliner Knorpel, dessen Kerne zum großen Teil gut erhalten sind. Nach der Tiefe zu wiegt zellreiches Bindegewebe vor und in ihm zerstreut liegen Knochenbälkchen mit sehr schlecht färbbaren Kernen.

Fall 10: Neumann berichtet von einem 20-jährigen jungen Mann, der seit dem 14. Lebensjahre allmählich zunehmende Schmerzen im linken und bald darauf auch im rechten Kniegelenk verspürte. Zeitweise war er auch beschwerdefrei.

Jede Art von Trauma wird in Abrede gestellt.

Jetzt erneute Beschwerden. Er „fällt in die Kniee" und hat Schmerzen beim Laufen. Leichte Ermüdbarkeit. Besonders starke Beschwerden bei extremer Streckung und Beugung. Mittelstellung schmerzfrei.

Befund: Im linken Knie Gelenkerguß. Knirschen beim Hin- und Herbewegen. Der mediale und laterale Condylus ist auf Druck schmerzhaft. Rechtes Knie ergibt keinen objektiven Befund.

Die Röntgenaufnahmen des linken sowie des rechten Kniegelenkes zeigen an typischer Stelle am Condylus medialis femoris neben dem Tuberculum intercondyloideum mediale etwa dattelkerngroße, dunklere Gebilde, die von einem 1—2 mm breiten, helleren Hof umgeben sind. Diese Gebilde scheinen in sich wieder in mehrere kleine Stücke aufgeteilt zu sein.

Pat. wurde nicht operiert.

Fall 11: Lindenstein veröffentlicht: Ein 15-jähriger Junge ist angeblich immer gesund gewesen. Seit $^1/_4$ Jahr bemerkt er jedoch, daß er den rechten Arm im Ellenbogengelenk nicht mehr vollständig strecken kann und verspürt auch bei Bewegungen Schmerzen.

Eine Verletzung ist nicht vorausgegangen!

Der rechte Ellenbogen ist nicht angeschwollen. Umfang beiderseits 23,5 cm, jedoch kann der rechte Arm im Ellenbogengelenk nur bis 170 Grad gestreckt werden. Beugung u. Rotation sind nicht behindert. Aktive und passive Bewegungen sind angeblich schmerzhaft. Krepitierende Geräusche kann man nicht feststellen. Alle übrigen Gelenke sind frei.

Im Röntgenbild sind keine Absprengungen, keine freien Gelenkkörper zu sehen.

Operation: Es wird aus dem Gelenk ein freier, linsengroßer, aus Knorpel und einer dünnen Knochenschicht bestehender Körper entfernt. An der Gelenkfläche des Condylus externus humeri befindet sich ein an Tiefe der Größe des freien Gelenkkörpers entsprechender Defekt mit glatten Rändern. Die Vertiefung durchsetzt die ganze Knorpelschicht und sieht aus, als wenn sie mit einem Hohlmeißel herausgegraben wäre.

Eine histologische Untersuchung des Gelenkkörpers hat nicht stattgefunden.

Fall 12: Lehmann beobachtete einen 17jährigen Schüler, der seit seinem 14. Lebensjahr über dauernd bestehende, beim Stehen und Gehen sich vermehrende Schmerzen klagt.

Von einer vorausgegangenen Verletzung weiß der Junge nichts anzugeben, hat auch nie Einklemmungserscheinungen gehabt!

Das Röntgenbild zeigt am inneren Oberschenkelkondylus einen typischen osteochondritischen Herd.

Durch die Operation wurde eine Maus entfernt, die noch in ihrem Bett festhaftete. Der Knorpel war nur teilweise gelöst und wurde mit einem Hohlmeißel herausgehoben.

Mikroskopisch besteht der Körper aus hyalinem Knorpelgewebe mit guter Kernfärbung. Anhaftender Knochen und Mark sind allem Anschein nach tot.

Fall 13: Kappis fand bei einem 12jährigen Jungen eine Behinderung der Streckfähigkeit des rechten Ellenbogengelenkes, die seit dem 2. Lebensjahre bestehen soll. Erst in letzter Zeit traten auch zunehmende Schmerzen auf.

Eine ursächliche Verletzung ist nicht bekannt.

Befund: Gelenkschwellung im Bereich des hinteren lateralen Recessus. Druckschmerz. Krepitationsgefühl.

Im Röntgenbild sieht man am Capitulum humeri einen unregelmäßigen Defekt, im vorderen Recessus einen kleinen Gelenkkörperschatten.

Die Operation zeigt einen etwa pfenniggroßen, mehrere Millimeter dicken Knorpelkörper, der mit dem Capitulum humeri durch kleine, schmale Bindegewebsstränge noch verbunden ist.

Histologisch erweist sich der Körper aus gut erhaltenen Knorpelzellen bestehend.

Fall 14: Weiter berichtet K a p p i s von einem 16 jährigen Jungen, der seit dem 13. Lebensjahr wechselnd Schmerzen und Schwellung im linken Kniegelenk hatte.

Er will nie einen Unfall erlitten haben.

Das Röntgenbild des linken Kniegelenkes zeigt auf der Höhe des Condylus lateralis femoris einen unregelmäßigen Defekt, der bis zu einem halben cm in die Knorpeloberfläche hineinragt.

Die Operation des linken Kniegelenkes ergab eine Knorpelscheibe am Condylus lateralis femoris, die mit einer lateralen Knorpelbrücke mit dem Mausbett in Verbindung stand.

Nach der Operation wurde auch das rechte Kniegelenk, das völlig symptomlos war, geröntgt. Die Aufnahme ergab auf der Höhe des Condylus medialis einen 10 pfenigstückgroßen Defekt. Durch eine Operation wurde auch hier ein noch im Bett festsitzender Knorpel-Knochenkörper mit einem scharfen Meißel entfernt.

Beide Gelenke sind sonst frei von pathologischen Veränderungen.

Die histologischen Untersuchungen der durch die Operation gewonnenen Körperchen ergaben, daß diese aus hyalinem Knorpelgewebe bestehen. Die oberflächliche Schicht des Knorpels ist in Faserknorpel umgewandelt. In der Höhe der Knorpel-Knochengrenze findet sich fibroplastenreiches, junges gefäßreiches Bindegewebe mit Riesenzellen. Von lebendem Knochengewebe ist nichts zu erkennen.

Aus der Literatur sind nur die Fälle herausgesucht worden, bei denen im frühen Jugendalter die ersten Symptome einer Osteochondritis dissecans sich gezeigt haben. Sie treten an Zahl in den Hintergrund gegenüber den im späteren Leben zur Beobachtung kommenden Fällen.

Der Prozeß spielt sich auch in den früheren Lebensjahren entweder im Kniegelenk oder im Ellenbogengelenk ab. In einem Fall ist er mit Regelmäßigkeit an dem medialen Femurcondylus (im Bereiche der Patellargleitfläche), seltener am lateralen Femurcondylus, im anderen Falle an dem lateralen Humeruscondylus gegenüber dem Radiusköpfchen lokalisiert.

Die Praedilektion dieser beiden Gelenke, sowie die Lokalisation an bestimmten Abschnitten derselben ist wohl sicher nicht zufällig, wie man auch die Entstehung der Osteochondritis dissecans deutet.

Auffallend ist — und das verdient besonders hervorgehoben zu werden — bei den sehr jugendlichen Patienten das häufige und gleichzeitige doppelseitige Auftreten des Prozesses an beiden Kniegelenken.

Im folgenden sollen nun noch Fälle aus dem Schriftentum mitgeteilt werden, die sich von den oben besprochenen nur dadurch unterscheiden, daß in der Vorgeschichte ein einmaliges Trauma angegeben wird. Bezüglich des Lebensalters, des Geschlechtes und der Lokalisation auf die bekannten Gelenke besteht kein Unterschied (unter den 5 folgenden Fällen ist nur eine weibliche Patientin).

Die Auswahl ist so getroffen worden, daß nur die Fälle berücksichtigt wurden, bei denen neben dem Trauma durch eine Röntgenaufnahme eine Osteochondritis dessecans mit Sicherheit festgestellt werden konnte.

Fall 15. T r o e l l beobachtet einen 18 jährigen Studenten, der im Alter von 7 Jahren bei einem Sturz gegen einen Stein das linke Knie verletzt hatte. Die Beschwerden hielten damals nicht lange an. Dann war er 9 Jahre beschwerdefrei. Nach einer größeren Anstrengung trat erneut ein Erguß des linken Kniegelenkes auf. Der Pat. konnte noch umherlaufen, vermochte aber keine extremen Bewegungen auszuführen. Das Knie wurde während eines Monates nach ärztlicher Verordnung massiert. Dabei entdeckte man einen freien Gelenkkörper oberhalb der Kniescheibe. Einklemmungserscheinungen traten nicht auf.

Nach 2 Jahren Aufnahme in die chirugische Klinik. Der Befund ergab oberhalb der Kniescheibe einen freien Körper, der sich leicht nach außen und unten verschieben ließ. Keine Empfindlichkeit oder Schmerzen, auch keine Bewegungsbeschränkung im Gelenk nachweisbar. Die Röntgenaufnahme zeigt einen Schatten oberhalb der Kniescheibe.

Durch Operation wurde ein Gelenkkörper entfernt.

Mikroskopisch erwies sich der Körper zum großen Teil aus

Knorpelgewebe. Die Zellen boten überall normale Kernfarbe. Mehrere Stellen der Grundsubstanz zeigten regressive Veränderungen, Zerfaserung und Lochbildungen. Inselweise fanden sich Einlagerungen von Kalk und totem Knochengewebe.

Ueber die Herkunft des Knochen-Knorpelkörpers ist nichts gesagt.

Fall 16. Axhausen berichtet von einer 18 jähr. Dame, die mit 9 Jahren, durch häufiges Fallen auf das linke Knie beim Schlittschuhlaufen dort Schmerzen und Schwellung verspürte. Vorübergehende Besserung, jedoch nach mehreren Monaten erneute Wiederkehr der Schwellung. Unter großer Schonung leidlicher Zustand. Nach einer Fußtour traten verstärkte Schwellung und heftige Schmerzen im linken Knie auf.

Befund: Das linke Kniegelenk ist geschwollen, jedoch keine Bewegungseinschränkungen. Es sind seitliche Wackelbewegungen in Streckstellung ausführbar. Krepitation ist im Gelenk nicht nachzuweisen. Umschriebene Druckschmerzhaftigkeit am oberen inneren Rand der Patella.

Die Röntgenaufnahme des linken Knies von vorn zeigte am inneren Condylus femoris, nahe der Fossa intercondyloidea ein Knochenstück von etwa Dattelkerngröße, von einem halbkreisförmigen helleren Hof umgeben. Bei der seitlichen Aufnahme ist eine flache Einsenkung der unteren Femurkontur zu sehen. In derselben liegt ein dattelkerngroßer Knochenschatten, der von der Einsenkung durch eine schmale, helle Zone getrennt ist und dessen untere Kontur über die Kontur des angrenzenden Femurcondylus herausragt. Sonst zeigt das Gelenk keinerlei Veränderung.

Durch Operation wurde am inneren Condylus femoris ein ca. 5 pfennigstückgroßes Knorpelstück sichtbar, das ringsum vom umgebenden Gelenkknorpel durch eine Rinne getrennt ist, in der gelb-rötliches Gewebe sichtbar wird. Beim Fassen des Stückes mit einer Pinzette ließ es sich leicht aus dem Bett herausheben, wobei einige feinere Fasern abrissen. Das Bett ist mit rötlichen Granulationen bedeckt.

Das Knorpelstück war leider nach der Operation verschwunden, sodaß kein mikroskopischer Befund erhoben werden konnte.

Fall 17: Hartwig veröffentlichte einen Fall von Osteochondritis dissecans bei einem 22 jährigen Patienten, der als 10 jähriger Junge auf den rechten Arm gefallen war. Es wurde damals eine Luxation angenommen und ein Schienenverband angelegt.

Nach etwa 12 Jahren konnte Pat. plötzlich morgens beim Aufstehen den rechten Unterarm nicht mehr bewegen. Durch Ruhigstellung trat Besserung ein. Pat. hatte aber immer noch Schmerzen.

Die Röntgenaufnahme zeigte einen etwa fingernagelgroßen freien Körper im rechten Ellenbogengelenk. Durch Operation wurde der Körper entfernt, der einem Defekt im Radiusköpfchen entsprach.

Mikroskopisch enthielt der Gelenkkörper in der Mitte abgestorbene spongiöse Knochensubstanz. Diese ist rings von lebendem Knorpelgewebe umgeben, das Umwandlung in Knochengewebe, Verkalkung und Zeichen von Nekrose zeigt und in der Peripherie kontinuierlich in Bindegewebe übergeht.

Fall 18: K a p p i s berichtet über einen 18 jährigen Jungen mit Osteochondritis dissecans am Capitulum humeri.

Ursächliche Verletzung: Vor 3 Jahren trug der Pat. einen Sack auf der rechten Schulter und stieß dabei mit der Außenseite des rechten Ellenbogens gegen einen Dachsparren.

Verlauf: Anfangs ein paar Tage lang leichte Schmerzen im Ellenbogengelenk, im Arm etwas lahmes Gefühl. In der Zwischenzeit beschwerdelos bis auf ganz geringe Streckbehinderung. Seit 3/4 Jahren stärkere Schmerzen und stärkere Streckhemmung.

Klinischer Befund: Der rechte Ellenbogen zeigt eine Beweglichkeit zwischen 145 und 40 Grad. Streckhemmung durch einen Widerstand auf der Rückseite des Ellenbogengelenkes, wo man gegen die Ulna hin einen halbhaselnußgroßen, ganz harten freien Körper fühlt. An dieser Stelle Druckschmerz.

Röntgenbefund: Unregelmäßiger Defekt am Capitulum humeri.

Operationsbefund: Auf dem Capitulum humeri pfenniggroßer, mehrere mm starker, nur noch durch lose Bindegewebsstränge festsitzender Gelenkkörper, der entfernt wird. Das Bett des Körpers im Capitulum humeri ist mit Faserknorpel und Granulationen bedeckt.

Anatomischer Befund: makro- sowie mikroskopisch handelt es sich um eine Knorpel-Knochenkappe, mit gut erhaltenem Knorpel, z. Teil auch Knochenzellen. Die Oberfläche des Knorpels ist etwas aufgefasert.

Fall 19: L e h m a n n operierte einen 16 jährigen Jüngling, der vor 1 Jahr einen Fehltritt machte, ohne hinzufallen. Es traten im rechten Kniegelenk Schwellung und heftige Schmerzen auf, die jedoch bald auf feuchte Umschläge hin wieder verschwanden. Seitdem zeitweise wiederkehrende Beschwerden im rechten Kniegelenk.

3 Monate später wurde eine Röntgenaufnahme gemacht und die Diagnose Osteochondritis dissecans am rechten Kniegelenk festgestellt. Die Aufnahme zeigt am Condylus lateralis femoris

eine ca. dattelkerngroße, dunklere Partie, die von einem helleren Rand umgeben ist.

Durch Operation wurde am Condylus lateralis femoris ein zum größten Teil gelöstes Knochen-Knorpelstück aus dem Mausbett herausgeholt.

Mikroskopisch besteht der Gelenkkörper aus normalem Gelenkknorpel. Der subchondrale Teil des abgelösten Körpers ist vollkommen nekrotisch, und zwar die Bälkchen als auch das Markgewebe (die mikroskopische Untersuchung wurde von **Heine** ausgeführt).

Wenn wir die beiden Gruppen von Fällen zusammenfassend noch einmal besprechen, so sehen wir bezüglich des Verlaufes keinen Unterschied zwischen solchen, bei denen ein Trauma angegeben wurde und solchen, bei denen ein diesbezügliches Trauma in der Vorgeschichte fehlt.

Und wenn wir uns über die Bedeutung eines Traumas Rechenschaft ablegen wollen, so besagt nach unserer Ansicht die Angabe, daß der betreffende Patient als Kind von 7 Jahren auf ein Knie gefallen ist, garnichts darüber, daß ein direkter Zusammenhang des Traumas und der Erkrankung bestehen müßte. Welcher Junge fällt nicht in diesen Jahren einmal aufs Knie?

Umgekehrt ist bei den Fällen, die in der Vorgeschichte keinen Unfall oder Sturz aufweisen, genau so sicher, daß die betreffenden Jungen in den in Betracht kommenden Jahren aufs Knie oder den Ellenbogen gefallen sind wie die anderen.

Es besteht also, abgesehen von der Anamnese, die sicher hier nicht viel bedeutet, in der mitgeteilten Mehrzahl der Fälle von Osteochondritis dissecans in der frühen Jugendzeit kein prinzipieller Unterschied.

Die häufige Beteiligung des männlichen Geschlechts spricht eher dafür, daß das Trauma eine Rolle bei der Entstehung der Krankheit spielt als nicht, denn bei den Spielen der männlichen Jugend sind mehr Möglichkeiten der Gewalteinwirkungen auf das Gelenk gegeben, als bei denen der weiblichen.

Die zahlreiche Literatur über das Krankheitsbild der Osteochondritis dissecans soll im folgenden Auskunft geben, ob es möglich ist, eine sichere Erklärung über die Entstehung und die Lokalisation des Leidens zu geben.

Begriff der Osteochondritis dissecans nach Franz König.

Den Namen und die erste wissenschaftliche Beschreibung des Krankheitsbildes der Osteochondritis dissecans gab im Jahre 1887 Franz König. Seine Arbeit „Ueber freie Körper in den Gelenken" erregte den ersten Anlaß zu ernsteren wissenschaftlichen Diskussionen über die Entstehung freier, solitärer, echter Gelenkkörper, der sogenannten Flächenarthrophyten, bei denen in der Anamnese ein ernstliches vorausgegangenes Trauma nicht bekannt ist.

Franz König machte für die Entstehung dieser Arthrophyten die „Osteochondritis dissecans" verantwortlich Er wollte darunter einen pathologisch-anatomischen Prozeß im subchondralen Knochen verstanden haben, der nach und nach aus unbekannter Ursache langsam abstirbt und erst durch die Arbeit des lebenden Gewebes aus dem Bett herausbefördert wird und zwar durch einen reaktiven Entzündungsprozeß. Ueber die Aetiologie dieses Vorganges kann König nichts angeben.

Am Schlusse seiner Arbeit stellt König seine grundlegenden Thesen auf, in denen er seine Meinung über die Bedeutung des Traumas bei der Entstehung der Gelenkkörper festlegt. Aus diesen geht hervor, daß König die Möglichkeit der Entstehung der traumatischen Gelenkmäuse nicht ablehnt, daß er aber doch verlangt, daß diese sofort nach einem schweren Trauma vorhanden sind und Symptome machen, z. B. Absprengungen aus dem medialen Femurcondylus oder solche aus der Eminentia capitata des Humerus, oder Abreißungen der Eminentia intercondylica durch die Kreuzbänder. Solche durch ein einmaliges Trauma ausgesprengte Knorpel-Knochenstückchen sind als traumatische Gelenkmäuse hinreichend bekannt. Ihre Entstehung ist klar, sodaß sie bei der weiteren Besprechung unberücksichtigt bleiben können.

Neben diesen rein traumatisch entstandenen Mäusen erkennt König noch eine zweite Möglichkeit der Entstehung an. Eine bestimmte Stelle irgend eines Gelenkes kann z. B. durch einen Stoß getroffen werden, direkt oder indirekt, wodurch dann eine Kontusion des betreffenden Knorpel-Knochenabschnittes verursacht wird. Die ernährenden Gefäße dieser betreffenden Knochenstellen werden dadurch gequetscht und unwegsam. Danach entsteht eine zirkumskripte subchondrale Nekrose, die dann durch eine, wie König es nennt, Ostitis mit anschließendem Dissektionsvorgang in kürzerer oder längerer Zeit ausgestoßen und damit zur Gelenkmaus wird. Eine „Ostitis" glaubt König annehmen zu müssen, weil es nicht ohne weiteres verständlich ist, daß der tote Knochen nicht unmerklich abgebaut und ersetzt, sondern abgestoßen wird.

König macht für die meisten Fälle von Corpora libera eine dissezierende „Osteochondritis dissecans" verantwortlich, obwohl er sich genau bewußt ist, daß er über das Wesen des Prozesses nichts Genaueres sagen kann.

Den klinischen, sowie pathologisch-anatomischen Verlauf des Krankheitsbildes Osteochondritis dissecans schildert König zusammen mit seinem Schüler Martens folgendermaßen:

Merkwürdig ist die lange Latenzzeit der Erkrankung. Es können Jahre vergehen, ohne daß sie die geringsten Beschwerden zu verursachen braucht. Eine weitere Eigenart der Erkrankung ist noch die, daß diese schon in **frühester Jugend** beginnt, ohne besondere Beschwerden zu verursachen, um dann meistens im **zweiten Lebensjahrzehnt**, ja oft auch erst noch später manifest zu werden, wie dies die beobachteten Fälle der Literatur beweisen. Ja es kann sein, daß die Osteochondritis dissecans unter Umständen überhaupt nicht zur Bildung einer freien Gelenkmaus führt, indem eine Ausheilung stattfindet. Außerdem ist auffallend, daß das **männliche Geschlecht** vorzugsweise von der Osteochondritis dissecans befallen wird, und daß eine gewisse vererbliche Disposition für die Erkrankung mitsprechen kann.

Häufig werden im Beginn der Erkrankung rheumatische Gelenkschmerzen angegeben, die sich entweder auf ein Gelenk beschränken, oder auch symmetrisch zwei Gelenke befallen können. Die Schmerzen vermehren sich im Verlaufe der Krankheit und werden auch oft an eine bestimmte Stelle im befallenen Gelenk lokalisiert.

Dem Pat. fällt auf, daß es bei bestimmten Bewegungen an bestimmter Stelle im Gelenk knackt. Die Leistungsfähigkeit des betreffenden Gelenkes läßt nach und eine leichte Ermüdbarkeit tritt ein. Zu diesen Erscheinungen treten bisweilen auch Gelenkergüsse, die zeitweise wieder verschwinden können. Auch die Schmerzen hören oft für eine Zeit auf, um dann vielleicht wieder verstärkt aufzutreten. Ein **Trauma** wird von den Patienten in den meisten Fällen aufs Bestimmteste abgelehnt, oder die Schmerzen haben schon **vor** irgend einem geringen Stoß oder Fall bestanden.

Die Krankheit geht nun in ein zweites Stadium über. Der Uebergang erfolgt oft ohne jeden äußeren Anlaß, bald durch ganz geringfügige Vorgänge, wie z. B. durch schnelles Herumdrehen im Bett, Vertreten eines Beines, oder durch einen leichten Stoß oder Fall auf das betreffende Gelenk. Der bisher noch lose in der Gelenkoberfläche eingebettete Körper kann dadurch zum freien Gelenkkörper werden, und nun treten die charakteristischen Fremdkörpersymptome auf. Von den Gelenken werden am häufigsten das Knie- und das Ellenbogengelenk befallen.

Wird bei Beginn der Erkrankung das Gelenk eröffnet, so kommt es vor, daß man beim flüchtigen Hinsehen an der Knorpeloberfläche des Gelenkes nichts Besonderes sehen kann. Erst bei ganz genauer Betrachtung gewahrt man das sich in Lösung befindliche Knochen-Knorpelstück, gekennzeichnet durch eine umschriebene leichte Verfärbung des Knorpels, vielleicht auch durch eine schmale Rinne, aber das Stück haftet noch fest in der Gelenkoberfläche. Das übrige Gelenk ist glatt. Von arthritischen Veränderungen ist nichts zu sehen. Macht man einen Sagittalschnitt durch die betreffende Stelle, so sieht man, daß das sich lösende Stück in der Tiefe noch festhängt. Wird es mit Gewalt, z. B. mit einem Rasparatorium entfernt, so findet man den Knochen des Mutterbodens darunter mit bräunlichen Granulationen bedeckt.

Das zweite Stadium des pathologisch-anatomischen Prozesses sieht ungefähr so aus: Vom Rande des Knorpels hat sich eine vollkommene Lösung aus der Gelenkfläche herausgebildet, und nur ein mehr oder weniger breiter Bindegewebs- bezw. Gefäßstiel verbindet das betreffende zum großen Teil dissezierte Knorpel-Knochenstück mit dem darunter liegenden Oberflächendefekt. Dieser Stiel kann sich nun bis zu einem dünnen Faden verringern bis er durch einen irgendwie geringfügigen Anlaß durchgerissen wird. Das Knorpel-Knochenstück ist somit zur freien Gelenkmaus geworden.

Eröffnet man das Gelenk kurz nach dem Freiwerden der Gelenkmaus, so findet man, daß die Form des Defektes mit der des freien Körpers vollkommen übereinstimmt. Das freie Knorpel-Knochenstückchen ist aber in der Synovia nicht nur eine gewisse Zeit lebensfähig, sondern es vergrößert sich meist durch Bildung von Faserknorpel und Bindegewebe, während das Mausbett sich verkleinert. (Axhausen, Kragelund, Barth, Boerner, Kappis u. a.)

Das so entstandene Mißverhältnis zwischen Gelenkmaus und Mausbett ist deshalb kein Gegenbeweis gegen die Abstammung der Maus aus der vernarbten Partie.

Für die Sonderstellung dieser Gelenkmäuse spricht, wie Martens angibt, daß diese freien Gelenkkörper nicht durch Kapsel- und Bandinsertionen ausgerissen sind, sondern daß die meisten von ihm untersuchten Präparate aus der **freien** Gelenkoberfläche stammen.

Ueber den mikroskopischen Befund gibt Martens folgendes an: Der Knorpel ist zunächst bei den rein knorpeligen Körpern oft mehr oder weniger in seiner Ernährung gestört. An der Lösungsstelle sieht man Neubildung von Faserknorpel. Bei den Knorpel-Knochenkörpern ist der Knochen abgestorben, das Mark zerfallen. Nur zuweilen sind noch Bestandteile von ihm erkennbar. Der Knorpel dagegen ist im allgemeinen noch gut erhalten, obwohl auch er gewisse regressive Veränderungen zeigt. Nur einzelne Teile sind nekrotisch.

Vorläufer.

Franz König hat in der von ihm vertretenen Ansicht schon Vorgänger gehabt. Im Jahre 1864 veröffentlichte Brocca (nach Barth) seine Beobachtungen über spontane Nekrosen von Gelenkknorpel, die er als einen „idiopathischen Krankheitsprozeß“ der Gelenke auffaßt und diesen Prozeß für die Entstehung der freien solitären Gelenkkörper verantwortlich macht.

Er beschreibt sieben Leichenbefunde, die, wie er glaubt, zufällig die fortlaufenden Stadien einer spontanen, zirkumskripten Nekrotisierung und Elimination von Stücken des Gelenkknorpelüberzuges der verschiedensten Gelenke darstellen sollen. Er geht dabei von der irrtümlichen Vorstellung aus, daß nur der Knorpel in geringerer oder vollständiger Schichtdicke und ohne Beteiligung des Knochens sich ablöse. Als Ursache gibt er eine Ernährungsstörung des Knorpels infolge wiederholter Traumen an.

Klein (1864) schloß sich Brocca an und führte an Hand eines Falles (Freier Körper aus dem Kniegelenk) die Entstehung der Gelenkmaus auf eine „spontane Demarkation“ zurück, ohne jedoch einen histologischen Beweis erbracht zu haben.

In England war es fast zu gleicher Zeit James Paget (1870) (nach Barth), der in einer Abhandlung die Entstehung von freien Gelenkknorpelstücken als eine ohne Eiterung verlaufende Nekrose mit anschließender Exfoliation auffaßt. Diesen Prozeß nannte er „Quiet necrosis“, der vorzugsweise die Gelenke bei **jugendlichen Männern** infolge häufiger Traumen oder bisweilen auch ohne solche spontan befällt.

Spätere Anhänger der König'schen Lehre.

Ein bedeutender Fortschritt in der Erkennung der Osteochondritis dissecans trat durch die Anwendung der Röntgenstrahlen ein, sodaß das Krankheitsbild der Osteochondritis dissecans schon lange vor dem Manifestwerden der Gelenkmäuse, ja meist schon vor dem Auftreten der ersten unbestimmten Symptome röntgenologisch diagnostiziert werden kann.

Weil hat in erster Linie die wichtige Feststellung gemacht, daß das Leiden, worauf wir bereits eingangs hingewiesen haben, mit besonderer Regelmäßigkeit am Kniegelenk den medialen Condylus des Femurs und nicht wie König meinte, an beliebiger Stelle die freie Gelenkfläche, befällt, und dort auch oft doppelseitig und symmetrisch auftritt. Im Ellenbogengelenk wird besonders das Radiusköpfchen bezw. die Eminentia capitata von der Osteochondritis dissecans befallen.

In seiner Aufstellung finden sich 10 Fälle, bei denen beide Knie und dort der Condylus medialis femoris, und zwei weitere Fälle, bei denen beide Ellenbogengelenke von der Osteochondritis dissecans befallen waren. Von den Kranken wurde ein vorausgegangenes Trauma mit Bestimmtheit geleugnet. Das Fehlen des Traumas in der Anamnese und der symmetrische Sitz, sowie die rasch aufeinander erfolgende Erkrankung beider Gelenke läßt Weil glauben, daß eine Verletzung die Ursache des Leidens nicht sein kann. Auch betont Weil, daß die Osteochondritis dissecans eine **Jugenderkrankung** ist.

Auch Neumann und Suter stellen sich auf die Seite Königs und erkennen auf Grund der Doppelseitigkeit des Leidens die Osteochondritis dissecans als ein selbständiges Krankheitsbild ohne traumatische Grundlage an. König selbst hat zwei Fälle von Doppelseitigkeit an beiden Ellenbogengelenken beobachtet.

Hahn berichtet über einen Fall, bei dem beide Ellenbogengelenke Mäuse gehabt haben.

Anhänger der traumatischen Lehre.

Aber auch heftige Gegner traten auf, die sich entschieden gegen den von Franz

König aufgestellten Begriff der Osteochondritis dissecans wandten. Unter diesen ist besonders Barth hervorzuheben, der die König'sche Erklärung als erster mit Bestimmtheit ablehnt und alle Gelenkmäuse als **traumatisch** oder auch durch Arthritis deformans entstanden auffaßt. Nach der Ansicht von Barth sind die auf traumatischem Wege entstandenen Arthrophyten bei weitem die häufigsten. Er vertritt den heute nicht mehr haltbaren Standpunkt, daß diese Corpora mobilia meist durch ein indirektes Trauma infolge von Zug des Gelenkbandapparates an der Gelenkknorpeloberfläche entstehen könnten.

Die König'sche Osteochondritis dissecans glaubt Barth deshalb nicht anerkennen zu können, da seine histologischen Untersuchungen und die Untersuchungen anderer Autoren ergeben haben, daß bei allen echten Flächenarthrophyten zum größten Teil lebender, normaler Gelenkknorpel vorhanden ist. Es ist daher nach seiner Ansicht ganz unmöglich, daß ein Körper, der noch lebendes, normales Gewebe enthält, auf dem Wege eines Nekrotisierungs- und Eliminationsprozesses entstanden sei, denn dann müsse man, sagt Barth, „den ganzen Begriff von Leben und Tod der Körpergewebe beiseite schieben!"

Unter den Anhängern der traumatischen Entstehung der Osteochondritis dissecans besteht bis heute noch keine restlose Einheitlichkeit in der Auffassung des Einflusses und der Wirkung der einwirkenden Gewalt. Von manchen wird außerdem noch eine angeborene oder erworbene Disposition angenommen, wieder andere sehen die Ursache des Befallenseins nur bestimmter Gelenke in deren besonderer Exponiertheit.

Barth z. B. erklärt den Mechanismus der traumatischen Absprengung aus der Articulationsfläche der Femurcondylen folgendermaßen. „Alle Gewalteinwirkungen, die die großen Verstärkungs- und Hemmungsbänder des Kniegelenkes, oder auch nur Teile derselben in plötzliche, über die physiologische Grenze hinaus gehende Distraktion versetzen, sind imstande, traumatische Gelenkkörper zu erzeugen. Dahin gehören die Ab- und Adduktionsbewegungen des Kniegelenkes, und vor allem die Torsionsbewegungen im Sinne der Außen- und ganz besonders der Innenrotation des Unterschenkels gegen den Oberschenkel"

An Hand seiner Statistik — von 66 Fällen entfallen 55 Gelenkkörper auf das Kniegelenk — weist Barth nach, daß bei der Hälfte der Fälle sich sofort an ein Trauma Gelenkmaussymptome angeschlossen haben. In den restlichen Fällen lag eine Zeit von 2 Monaten bis 38 Jahren zwischen Trauma und Auftreten der ersten Gelenkmaussymptomen. In der Zwischenzeit waren die Patienten frei von Beschwerden. Nur in 4 Fällen hat Barth kein Trauma in der Anamnese finden können. In diesen 4 Fällen, in denen ein spezielles Trauma in Abrede gestellt wurde, handelt es sich um sehr jugendliche Individuen, die sich in der Wachstumsperiode befinden. Dies glaubt Barth damit zu erklären, daß bei den Knaben, die so unzähligen Traumen ausgesetzt sind, das Knorpel und Knochengewebe zwar im jugendlichen Alter elastischer, aber auch um so zerreißlicher ist als bei den Erwachsenen. Daraus schließt Barth, daß bei Jugendlichen schon ganz geringfügige Traumen ausreichen, um eine Kontinuitätstrennung der Gewebe zu erzeugen.

Barth hat auch Tierversuche angestellt. Er sprengte mittels eines Meißels aus der Gelenkfläche kleine, flache Knorpel-Knochenstückchen heraus und ließ diese frei im Gelenk zurück. Nach einer gewissen Zeit tötete er die Tiere und fand, daß der Knochenanteil abstirbt, dagegen aber der Gelenkknorpel seine volle Vitalität beibehält. Dies ist damit zu erklären, daß die Synovialflüßigkeit den Knorpel weiterhin ernährt, dagegen den Knochen nicht, der durch das Blut ernährt wird.

Barth faßt seine Ergebnisse aus den Experimenten und den histologischen Untersuchungen in folgendem Satze zusammen: „Lebender Gelenkknorpel, wie ihn die künstlichen, traumatischen Gelenkkörper nachweisen, kann nie und nimmer durch pathologische Verhältnisse exfoliiert sein. Der Nachweis von normalem, lebenden Gelenkknorpel erscheint hiernach für die positive Beurteilung der traumatischen Entstehung eines freien Gelenkkörpers ein zwingender und vollgültiger."

Später korrigierte B a r t h seine Ansicht und modifizierte sie dahingehend, daß ein rein mechanischer und ein sich anschließender entzündlicher subchondraler Tre nungsprozeß zusammenwirken mü'sen, um Gelenkmäuse zur Entstehung zu bringen.

Den Ansichten B a r t h s, der rein traumatischen Genese aller Gelenkkörper, schließt sich auch V o l l b r e c h t an, obwohl er bei 67 von ihm beobachteten Fällen von Gelenkmäusen, die a'le in Kniegelenken gefunden wurden, nur in 45 Fällen einwandfrei ein Trauma in der Anamnese hat nachweisen können. Die Entstehung dieser Gelenkmäuse führt V o l l b r e c h t auf „Funktionsverletzungen" des Kniegelenkes zurück.

Für die traumatische Genese der meisten solitären Gelenkkörper setzen sich S c h ü l l e r und R i e d i n g e r ein. S c h ü l l e r macht „forcierte Bewegungen" und R i e d i n g e r „Bewegungen unter abnormen Druckverhältnissen" verantwortlich.

Die theoretischen Prüfungen der zur Entstehung von Gelenkmäusen benötigenden Kräfte sind von verschiedenen Untersuchern vorgenommen worden. So haben B u c h n e r und R i e g e r auf Grund statischer Berechnungen für den einfachen Abriß des Lig. cruciatum eine zu benötigende Kraft von 88 Zentner errechnet. Für das ganze Gelenk, da sich die Zugwirkung auf alle Bänder gleichmäßig verteilt, müßte eine noch viel größere Kraft zu veranschlagen sein. Soll eine Torsionsbewegung auf den Unterschenkel wirken, wie B a r t h annimmt, um im Kniegelenk ein Kreuzband zum Abriß zu bringen, so ist hier eine Gewalteinwirkung von 3,5 Ztr. notwendig. Soll aus der Patella durch Aufschlag auf den Femurcondylus in Beugestellung des Knies eine Aussprengung von der gewöhnlichen Größe verursacht werden, so ist hierfür eine Kraft von 12 Ztr. notwendig.

Diese Zahlen sprechen natürlich gegen eine traumatische Genese der Gelenkmäu'se, denn dann müßten viel schwerere Schädigungen der Gesamtgelenkfläche auftreten.

Gegenüber den von B u c h n e r und R i e g e r errechneten Kraftwerten, die auf ein Gelenk wirken müßten, um freie Gelenkkörper entstehen zu lassen, wies B u r c k h a r d t on Versuchen nach, daß schon durch viel geringere Kräfte als B u c h n e r angegeben hat, durch die Hebelwirkungen langer Röhrenknochen und durch in bestimmter Stellung wirksame Muskelspannungen, Kraftentfaltungen von 30—60 Ztr. entwickelt werden können. Die Uebertragung dieser Kräfte geschieht nach Untersuchungen von B u r c k h a r d t beim Kniegelenk durch die Patelle auf den in Beugung frei zugänglichen inneren Femurcondylus, wodurch eine subchondrale, umschriebene, traumatische Schädigung entsteht. Daß in der Anamnese so oft ein Unfall fehlt, erklärt B u r c k h a r d t damit, daß in dem Knorpelgewebe die sensiblen Nervengewebe fehlen und somit unbewußte Kontusionen des Knorpels entstehen könnten.

Zu der gleichen Auffassung kam ferner A. S c h m i d t, der ebenfalls die Patella für die Entstehung osteochondriticher Herde im Kniegelenk verantwortlich macht. Durch Einwärtskreiselung des Unterschenkels tritt die Patella in ausgedehnte Beziehungen zum medialen Condylus des Femurs, und bei der Auswärtskreiselung zum lateralen Condylus. Damit soll gleichzeitig auch das seltene Vorkommen der Osteochondritis dissecans am lateralen Condylus erklärt werden.

K i r s c h n e r dagegen meint, daß es am Kniegelenk eine Prädilektionsstelle gibt, an der sich ohne besondere schwere vorausgegangene Gewalteinwirkung ein Prozeß abspielt, der in seinem weiteren Verlauf zu freien Gelenkkörpern führt: „Die am Condylus internus an der Seite der Fossa intercondylica vor und neben dem Ansatz des Ligamentum cruciatum posterius gelegene Stelle erscheint a's der „Locus minoris resistentiae" und kann als Ort der Wahl für die Entstehung freier Gelenkkörper ohne ernstes Trauma bezeichnet werden." Ursächlich kommt nach seiner Ansicht hierfür in Frage, die von B a r t h angegebene mechanische Wirkung des Ligamentum cruciatum posterius und eine besondere Exponiertheit dieser Stelle für kleinere oder größere direkte Insulte, die diese in sich schließt.

Roesner erkennt, angeregt durch Kirschner, die Exponiertheit einer Prädilektionsstelle am Kniegelenk an.

An Leichenversuchen wies er nach, daß durch eine verstärkte „Schlußkreiselung" im Kniegelenk — „das Knie wird gebeugt, der Unterschenkel maximal nach außen rotiert, in Außenrotationsstellung festgehalten und gleichzeitig gegen den Oberschenkel gepreßt, und endlich durch Druck auf den Oberschenkel das Bein wieder gestreckt" — an der typischen Stelle des Condylus medialis femoris sich eine deutliche Abschürfung zeigte. Die Berührung und Schädigung der typischen Prädilektionsstelle kann nach Ansicht von Roesner nur durch die Eminentia intercondylica tibiae stattgefunden haben. Bei der übermäßigen Innenrotation des Beines muß der tiefste Teil des Condylus medialis femoris mit dem hinteren Rand der Eminentia intercondylica zusammenstoßen. Durch diesen Vorgang muß bei lebendem Gewebe eine subchondrale Impressionsfraktur entstehen, der sich dann durch Nekrose des Knorpels und Knochens sekundär die Lösung des Körpers anschließt. Warum es unbedingt zur Lösung kommen muß, beantwortet Roesner folgendermaßen: Durch die Kompression wird es unmittelbar zu einer Ablösung des betreffenden Bezirkes der stärksten Deformation aus seinem Bett und somit zu einer Spaltbildung kommen. Bei der Impressionsfraktur am Condylus medialis handelt es sich um eine „trockene Fraktur", d. h. es kommt im Gebiete der subchondralen Fraktur nur zu ganz geringer, ja überhaupt zu keiner Blutung, denn durch die Kompression wird der Druck durch den elastischen Knorpel auf die Spongiosamasse in der Tiefe und seitlich fortgeleitet, wobei das Blut in den Gefäßen der Markräume in die Umgebung entweichen muß, wodurch eine Ernährungsstörung des befallenen Bezirkes stattfindet. Das Fehlen des Blutergusses, der sonst die Kallusbildung anregt, macht Roesner für die Ausstoßung der Nekrose verantwortlich.

Das Mißlingen der experimentellen Versuche an Leichen, die von Barth Hildebrand u. a. gemacht worden sind, um echte freie Gelenkkörper aus der Gelenkfläche zu erzielen, erklärt Roesner damit, daß die beiden ursächlichen Hauptmomente die Blutleere und genügend starker Druck bei Leichen nicht zusammen wirksam gemacht werden konnten

Kappis erklärt sich die Lokalisation der Osteochondritis dissecans auf rein mechanischem Wege. Das Capitulum humeri und der Condylus internus femoris sind am meisten durch Fall auf die Hand und Stoß gegen den Fuß mechanischen Schädigungen ausgesetzt. Außerdem macht er das vorzugsweise Befallensein dieser beiden Gelenke von der Funktion derselben abhängig. Sie sind beide die einzigen Gelenke, die neben der festen Winkelbewegung noch Drehbewegungen zulassen Außerdem kommen die Knorpel-Knochenablösungen nur an den konvexen Gelenkteilen zustande und zwar durch tangential wirkende Druck- oder Stanzbewegungen eines Gelenkteiles auf das andere. Da die Gewalteinwirkungen zu diesen Knorpelablösungen nur gering zu sein brauchen, so kann nach Ansicht Kappis die Annahme nicht umgangen werden, daß eine gewisse angeborene oder auch anderweitig erworbene Disposition zu dieser Knorpelschädigung notwendig sein muß.

Die Dispasition kann entweder in der Festigkeit des Knorpels (arthritische Konstitution) oder aber auch im individuellen Bau des Gelenkes liegen. Kappis erklärt damit auch das Vorkommen der Gelenkerkrankung auf beiden Seiten.

Die Flächenarthrophyten sind, nach Ansicht Kappis, auf Grund seiner zahlreichen klinischen und histologischen Untersuchungen, einwandfrei nur Knorpel- und Knochenfrakturen, die durch ein Trauma oder auf mechanischem Wege zustandegekommen sind. Häufig ist die Aussprengung primär vollkommen. Doch meint Kappis kommt auch ein Knorpelbruch vor, der ganz symptomlos verläuft, bis er dann später allmählich oder auch plötzlich zur völligen Ablösung des Arthrophyten führt. Daher müsse nach Kappis der Begriff Osteochondritis dissecans fallen gelassen und durch die Bezeichnung „Chondrolytische" oder „Osteochondrolytische Gelenkmäuse" ersetzt werden.

Auch Häuptli ist der Ansicht, daß das Krankheitsbild der Osteochondritis dissecans ein rein traumatisches ist mit vollständiger oder unvollständiger

Lösung von Knorpel- bezw. Knorpel-Knochenkörper in den Knie- und Ellenbogengelenken. Sind die Aussprengungen unvollständig, so kommt es nur zu einer rudimentären Kallusbildung, infolge des mangelnden Blutergusses (Kappis, Bier) und durch die Synovialflüssigkeit, die fibrinlösend und regenerationshemmend wirkt (Bier, Israel, Ziegler, Schmieden). Trotzdem kommt es nach Ansicht Häuptli hin und wieder auch zur Konsolidation. Die häufigen Traumen des Alltags bringen die gänzlichen Lösungen des ausgesprengten Körpers mit sich.

Häuptli erkennt eventuell eine notwendige Disposition an, die einmal durch eine spezielle Knochenkonfiguration in den Gelenken, dann durch Hypothyreoidismus und Rachitis, aber auch durch arthritische Konstitution bedingt sein kann.

Auch Linde beschreibt einen Fall, bei dem ohne eigentliches Trauma, bei vorhandener Rachitis tarda, schon durch Anwendung einer Quengelung zur Beseitigung eines X-Beines, eine Gelenkmaus entstand.

Vermittelnde Einstellungen.

Schon 1 Jahr vor dem Erscheinen der grundlegenden Arbeit Franz Königs über die Osteochondritis dissecans gab im Jahre 1886 Kragelund eine Arbeit heraus, die sich mit der Entstehung derjenigen freien Gelenkkörper beschäftigte, bei denen kein vorausgegangenes Trauma bekannt war. Er untersuchte 30 Gelenkkörper, um diese, unter Berücksichtigung der damaligen Literatur, zu analysieren und histologisch zu bestimmen. Von den 30 Gelenkmäusen stammte nur eine aus dem Schultergelenk, alle übrigen aber aus dem Kniegelenk. Von diesen 30 untersuchten Arthrophyten zeigten 12 den Bau normaler Gelenkenden und nur bei 4 Patienten wurde als Ursache des Leidens ein Trauma angegeben. Alle übrigen Patienten lehnten dagegen jegliches Trauma in der Anamnese ab.

An Leichenversuchen konnte er durch große Gewalteinwirkungen ähnliche Gelenkstücke erzeugen, die jedoch meistens nicht vollständig ausgesprengt waren.

Durch diese Befunde glaubt Kragelund annehmen zu können, daß die Entstehung solcher Gelenkkörper nicht durch ein Trauma allein geschieht, sondern, daß durch das Trauma das Knorpel-Knochenstück bis zur Nekrose kondundiert wird, um dann durch eine „dissezierende Ostitis", wie Kragelund sagt, abgelöst zu werden.

Kragelund selbst hält diese seine Ansicht für eine Hypothese, die, wie er meint, jedoch die größte Wahrscheinlichkeit für sich habe.

Kragelunds Auffassung trat 1906 auch Lindenstein bei und entschied sich auf Grund seiner eigenen Beobachtung von 28 Fällen zu den zwei folgenden Entstehungsarten: „1. Es gibt rein traumatisch zu erklärende Knorpel-Knochenabsprengungen auch von den freien Gelenkflächen. Die Größe der stattgehabten Verletzungen ist wechselnd und braucht durchaus nicht immer exorbitant groß zu sein. 2. Die weitaus größte Anzahl aller Gelenkmäuse ist auf ein Zusammenwirken von Trauma mit nachfolgender Entzündung, Osteochondritis dissecans, zu beziehen. Jugendliches Alter und individuelle Disposition kommen dabei noch in Betracht.

Von den 28 Fällen Lindensteins wurde bei 11 Fällen ein sicher stattgehabtes und anamnestisch festgelegtes Trauma nachgewiesen. Bei den restlichen 17 Fällen nimmt er die Erklärung des Zusammenwirkens von unbewußten Traumen mit nachfolgender Entzündung in Anspruch.

Besonders ein Fall Lindensteins ist sehr interessant, bei dem beide Ellenbogen und zugleich beide Kniegelenke Mäuse gehabt haben.

Mit der Lösung der Frage der Entstehung der Gelenkmäuse durch die Osteochondritis dissecans hat sich ganz besonders Axhausen beschäftigt. Durch experimentelle Versuche erzeugte Axhausen mittels einer elektrolytischen Nadel Knorpelnekrosen an den Femurcondylen und an der Patella lebender Hunde. Er machte die Beobachtung, daß im Laufe der Zeit, im Anschluß an diese Nekrosen, besonders in den subchondralen Markräumen reaktive Veränderungen sich bemerkbar machen. Das Markgewebe wird in gefäßreiches, junges Bindegewebe umgewandelt. Dieses sich unterhalb des nekrotischen Knorpels befindliche Bindegewebe resorbiert

die benachbarten Spongiosapfeiler und ebenso die knöcherne Grenzlamelle mit Hilfe von Riesen- und wuchernden Bindegewebszellen. Außerdem durchbricht es das noch bestehende lebende Knorpelgewebe und dringt so bis zu dem nekrotischen Knorpel vor. Das Bindegewebe durchbricht an verschiedenen Stellen die Grenzlamelle. Durch Zusammenfluß dieser lakunären Arrosionen bildet sich die Trennung des toten Knorpels von seiner Unterlage, die „Dissektion“ langsam aus. Es besteht jetzt nur noch ein Zusammenhang mit der oberflächlichen Knorpelschicht, und dieser Zustand stellt ein sogenanntes „Vorstadion“ eines freien Gelenkkörpers dar.

Das Bindegewebe dringt danach auch in den toten Knorpel selbst hinein und teilt das nekrotische Knorpelstück in mehrere Stücke. Außerdem wuchert es in die Grenzschicht zwischen gesundes und totes Knorpelgewebe hinein und löst so langsam die letzte Verbindung. Es kommt zur „Exfoliation“. Das nekrotische Knorpelstück ist zum freien Gelenkkörper geworden. Je nachdem das Freiwerden des Körpers eine Folge der Gewebstätigkeit oder der funktionellen Beanspruchung ist, unterscheidet Axhausen eine spontane von einer mechanischen Lösung der Gelenkmaus.

Die mikroskopische Untersuchung dieser freien Solitärkörper ergab, daß sich bei bis zum Knochen reichenden Veränderungen, in dem subchondralen toten Knorpel noch Inseln von lebendem Knorpel befinden. Axhausen glaubt deshalb diese Vorgänge auf die Gelenkmausbildung beim Menschen übertragen zu können.

Er nimmt an, daß ein Bezirk nekrotischen Knorpels mit vielleicht anhaftenden Knochenspangen, im Sinne einer zirkumskripten Arthritis deformans, durch die oben erwähnten reaktiven Vorgänge in subchondralen Markräumen langsam dissezierf wird, um dann spontan abgestoßen zu werden. Zu diesem Schluß kommt Axhausen durch die Tatsache, daß die experimentell erzeugten und die beim Menschen gefundenen Gelenkkörper stets mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen aufweisen.

In dieser Knorpel-Knochennekrose sieht Axhausen den primären Faktor für die König'sche Osteochondritis dissecans. Wodurch nun diese Knorpelnekrosen ausgelöst werden, ob durch embolische Prozesse, wie Fritz König und W. Müller glauben, oder durch Trauma mit anschließender subchondraler Blutung, wofür Lexer eingetreten ist, oder durch rein mechanische Schädigungen, ist nach seiner Auffassung ganz gleichgültig. Für das wahrscheinlichste auslösende Moment der Knorpel-Knochennekrose beim Kniegelenk z. B. hält Axhausen eine Quetschung des lateralen oder medialen Condylus des Femur durch die Patella. Dabei kann die Quetschung eine direkte sein, oder es kann sich eine partielle Knochen-Knorpelnekrose durch subchondrale Gefäßschädigungen ausbilden. Die Gefäßschädigung geschieht durch den Einbruch von Spongiosabälkchen, sodaß die Arterie komprimiert wird.

Dadurch wird das durch die Arterie ernährte Gebiet nekrotisch.

Da es sich nicht um entzündliche Prozesse bei dieser Krankheit handelt, schlug Axhausen vor, diese als „Epiphysennekrosen“ zu bezeichnen. Es gibt also nach Axhausen eine traumatische Osteochondritis dissecans, die aber nicht sofort nach dem Trauma zu entstehen braucht. Eine negative traumatische Anamnese kann nicht gegen eine traumatische Genese sprechen, da die Traumen nur geringfügig zu sein brauchen.

Brehm unterscheidet in sonst gesunden Gelenken bei Jugendlichen, in Anlehnung an Axhausen, traumatische, osteochondritische und lokalarthritische Gelenkmäuse. Alle diese Formen haben die gleiche Grundlage einer primären Knorpel-Knochennekrose.

In neuester Zeit hat Heine auf Grund eines operativ aus dem Condylus lateralis femoris gewonnenen Knochen-Knorpelpräparates, das sich noch im Mausbett befunden hatte, folgende Schlüsse erhoben: Die Streitfrage, ob die Knorpel-Knochennekrose das primäre und die Loslösung das sekundäre, oder ob es sich umgekehrt verhält, hat er zu Gunsten des ersteren Prozesses entschieden. Bei der Operation wurde außer dem größten Teils dissezierten Knorpel-Knochenkörper zwei Randstückchen mit ausgemeißelt. Bei allen drei Stücken erwiesen sich die alten Knochenbälkchen als nekrotisch. Somit müssen die subchondralen Prozesse in allen

Teilen gleichzeitig aufgetreten sein. Da aber die beiden kleineren Randstückchen noch fest im Zusammenhang mit dem gesunden Knochen bestanden haben, muß daraus geschlossen werden, daß einerseits die Nekrose weit über den Bezirk des schon dissezierten Stückes hinausgegangen ist, und andererseits die Loslösung des großen Knochen-Knorpelkörpers erst im Anschluß an die schon bestandene Knochennekrose erfolgt sein kann.

Es muß sich somit bei der Ausstoßung der Maus um eine sogenannte pathologische Fraktur handeln, die schon eine tote Knochenpartie getroffen hat.

Heine denkt daran, daß die Entstehung einer Osteochondritis dissecans dadurch begünstigt werde, daß die Gefäßversorgung der jugendlichen Epiphysen weniger gut ist als im späteren Alter, oder daß die epiphysären Knochenteile durch embolische Infektion prädestiniert sind. Beide Ansichten würden sich auch mit der Tatsache decken, daß die Osteochondritis dissecans eine „Jugenderkrankung" ist und gelegentlich auch doppelseitig und symmetrisch auftritt. Außerdem sind beide Ansichten mit der schon mehrfach angenommenen vererbten Disposition durchaus in Einklang zu bringen.

Die vererbte Disposition hätte man sich aber so zu denken, daß nicht die Osteochondritis dissecans als solche, sondern daß im ersteren Falle eine von der Norm abweichende Anlage der Entwicklung der Epiphysengefäße, und im zweiten Falle die Anfälligkeit auf infektiöse Schädigung vererbt wird.

M. A. Bernstein (1925) beschreibt mehrere Fälle von Osteochondritis dissecans bei drei Geschwistern gleichzeitig und an beiden Kniegelenken. Ausgelöst wurden die Beschwerden durch kleinere Unfälle. Die Osteochondritis dissecans wurde röntgenologisch bei allen drei Fällen am medialen Condylus femoris festgestellt.

Bernstein glaubt auch, daß bei der Entstehung der Krankheit ein konstitutioneller Faktor in Form einer kongenitalen Prädisposition in Betracht kommen muß. Gegen eine rein traumatische Entstehung spräche die Doppelseitigkeit des Leidens.

Durch die Beobachtung einiger Fälle von Osteochondritis dissecans angeregt, hat Ludloff die von Barth angestellten Experimente an Leichen nachgeprüft und versucht, an vielen Kniegelenken von Neugeborenen sowie Erwachsenen das Ligamentum cruciatum posterius durch Ueberstreckung und zugleich übermäßige Innenrotation abzureißen. Jedoch das Ergebnis war das, daß trotz großer Gewalteinwirkungen weder das Band selbst riß, noch wurde ein Stück aus dem Knorpel an der Ansatzstelle ausgerissen.

Ludloff machte dagegen die Beobachtung, daß an der Synovialfalte vor den Kreuzbändern am kindlichen Knie die Gefäße in der zarten Synovialis deutlich hervortreten. Er fand in allen Fällen ein wohl charakterisiertes Gefäß, das sich über das Ligamentum cruciatum posterius in der Richtung des Bandes nach dem Condylus medialis verbreitert. Dagegen fand sich über dem Ligamentum cruciatum anterius niemals ein solches Gefäß. Zentralwärts verschwindet dieses Gefäß zwischen den beiden Kreuzbändern nach hinten und kommt dort aus der Arteria genu media. Diese unpaarige Arterie kommt aus der Ateria poplitea, tritt durch ein Loch der hinteren Kapselwand ins Kniegelenk und geht zu den Kreuzbändern. Dieses Gefäß endet ohne Anastomosen im Kniegelenk, wie dies sterioskopische Photogramme von Hildebrand, Scholz und Wieting deutlich zeigen.

Wird nun dieses Gefäß geschädigt, so muß ein zirkumskripter, keilförmiger Teil des Condylus medialis femoris da, wo die Endarterie eintritt, und zwar an der Insertionsstelle des Ligamentum cruciatum posterius, in ihrer Ernährung gestört werden. Die Schädigung des Gefäßes kann 1. an der Durchtrittsstelle der hinteren Kapselwand und 2. an der Stelle, an der das Gefäßstämmchen zwischen den beiden Kreuzbändern von hinten herkommt, und sich auf das Ligamentum cruciatum posterius umschlägt, stattfinden.

Für die Schädigung des Gefäßes macht Ludloff eine Kombination von Bewegungen verantwortlich, das ist die übermäßige Ueberstreckung zugleich mit

starker Innenrotation des Unterschenkels. Dadurch wird nicht nur die hintere Kapselwand stark gespannt und somit das Gefäßforamen verengert, sondern auch die beiden Kreuzbänder werden straffer gespannt, indem sie mehr übereinander gedreht werden. Die Arterie wird gequetscht oder sie kann sogar abgerissen werden. Es entsteht ein Thrombus und ein anaemischer Infarkt, wodurch ein keilförmiger Bezirk der Gelenkfläche geschädigt und später sequestriert wird.

Diesem supponierten Mechanismus kann z. B. folgendes ‚Vorkommnis' gerecht werden: Wenn jemand bei schlechter Beleuchtung die Treppe hinuntergeht, die letzte Stufe fehlt, und nun mit ausgestrecktem Bein ins „Leere tappt". Es wird dann einen Augenblick das hyperextendierte Bein mit ganzer Körperschwere belastet, und wenn in diesem Augenblick auch noch der Unterschenkel einwärts rotiert wird, ist die gewünschte Kombination von Bewegungen, die das betreffende Gefäß schädigen können, vorhanden. Derartige und ähnliche geringfügige Bewegungen kommen häufig vor besonders bei Kindern, die durch das Spielen so sehr vielen unbeachteten Traumen ausgesetzt sind, die kaum im Gedächtnis behalten werden können. Das Befallensein, von ganz jugendlichen Männern durch die Osteochondritis dissecans deutet darauf hin, daß sich die Schädigungen in einer Zeit abspielen müssen, wo die Gefäßversorgung am wachsenden Knochen von viel größerer Wichtigkeit ist als beim Erwachsenen, um dann die Erscheinungen der Osteochondritis dissecans mit nachfolgender Gelenkmausbildung hervorzurufen.

K i r s c h n e r trat der L u d l o f f'schen Hypothese auf Grund der Angaben von L e x e r entgegen, indem er geltend machte, daß die wichtige Endarterie aus der Arteria genu media in Wirklichkeit überhaupt keine Endarterie sei. Die Sonderung der Endarterie in Dia-, Meta- und Epiphysengefäße, wie sie am kindlichen Knie vorhanden ist, verschwindet im Laufe der Jahre durch Anastomosierung.

Jedoch würde dieser Einwand die L u d l o f f'sche Erklärung insofern nicht beeinträchtigen können, da wahrscheinlich die allerersten Schädigungen der Gefäße und Anfänge der Erkrankung in der Zeit der Kindheit zurückliegen müssen. Man kann sich somit gut eine irreparable Schädigung der in Frage kommenden Endarterie mit ihrem Versorgungsgebiet vor der Anastomosierung vorstellen.

Eine andere aber ähnliche Theorie stellt R i e g e r auf. Er glaubt, daß die Knorpel Knochennekrose bei der Osteochondritis dissecans auf einer arteriellen Fettembolie beruhe. Durch wiederholte, geringfügige Traumen kommt es zu Erschütterungen des Knochens, wobei es zu einem Einbruch der Fettzellen in eine Arterie kommen kann.

Auch R i e g e r fand, daß vorzugsweise das männliche Geschlecht in der Jugendzeit, ausgenommen ist die früheste Kindheit, von dem Krankheitsbild befallen wird. Die Entwicklungsgeschichte lehrt, daß bis ungefähr zum 5. Lebensjahre die Markarterien in Bindegewebsbalken getrennt von den Fettzellen verlaufen. Erst dann tritt ein erhöhter Fettgehalt des Markes auf und auch die Häufigkeit der Gelenkmäuse. Das männliche Geschlecht ist wohl deshalb häufiger befallen, weil es in weit stärkerem Maße Kontusionen ausgesetzt ist, die als Entstehungsursachen der Fettemobilien zu betrachten sind.

Diese Annahme ist nicht in der Lage zu erklären, warum immer typische Stellen von der Gelenkmausbildung betroffen werden, denn Kontusionen sind noch andere Abschnitte der betreffenden Gelenkflächen ausgesetzt.

Eine besondere Auffassung der Osteochondritis dessecans vertritt F r o m m e. Er sieht diese als eine L o o s e r'sche Umbauzone an, die auch bei Rachitis, Spätrachitis und Osteomalazie vorkommt. Die Umbauzonen entstehen immer an den Stellen der Gelenke, die besonders starken mechanischen Beanspruchungen ausgesetzt sind. Vorangegangene Traumen fehlen meistens.

Mikroskopisch findet man an diesen Stellen, daß das lamellöse Knochengewebe durch ein geflechtartiges, kalkloses Knochengewebe ersetzt wird. Die Umbauzonen sind somit zirkumskripte, schleichende Kallusbildungen mit Neigungen zu symmetrischem Auftreten. Nach und nach erfolgt eine Ausheilung durch stärkere Kalkablagerungen. F r o m m e fand bei seinen Beobachtungen, daß die meisten

Patienten mit Gelenkmausleiden Zeichen einer überstandenen Allgemeinerkrankung, wie Rachitis, Spätrachitis oder Looser'sche Umbauzonen zeigen.

Lehmann führt die Osteochondritis dissecans bei Jugendlichen auf eine allgemeine Ossifikationsstörung zurück in einer konstitutionellen schwachen Epiphyse, die auch die Ursache der Arthritis deformans und der Rachitis ist. Es handelt sich dabei um eine Systemerkrankung. Zum Ausbruch der Erkrankung bedarf es nur geringfügiger Traumen. Die Ossifikationsstörungen machen sich in Knocheninseln und Knochencysten der Epiphysenknochen geltend, die die Bruchlinie des zukünftig auszusprengenden Knorpel-Knochenstückes markieren.

Zusammenfassung.

Die Entstehung des als Osteochondritis dissecans bezeichneten Leidens ist noch immer nicht restlos geklärt.

Neben Autoren, die glauben, daß dem Trauma keine wesentliche Bedeutung zukommt, gibt es solche, die annehmen, daß ohne und zwar erhebliche Gewalteinwirkungen auf das später zur Lösung kommende Knochenstück eine Abstoßung eines Gelenkkörpers unmöglich sei. Eine 3. Gruppe von Bearbeitern glaubt, daß neben dem Trauma noch persönliche Faktoren bei der Erkrankung eine Rolle mitspielen. (Angeborene o. erworbene Disposition, Störung der inneren Sekretion, Rachitis u. a.)

Zur Stütze dieser Anschauung wird angeführt: das doppelseitige Auftreten bei ein und demselben Menschen, das gelegentliche Vorkommen bei Geschwistern und die ersten Anzeichen der Erkrankung im Pubertätsalter.

Daß von einem Unfall nichts bekannt ist, spricht nicht gegen das Vorliegen einer traumatischen Einwirkung.

Burckhardt, Roesner u. a. haben gezeigt, daß bei der üblichen Muskelwirkung, vor allem bei ruckweiser Betätigung, auch ohne eigentliches „Trauma" hinreichende Kräfte zur Anwendung gelangen können.

Bei der Osteochondritis dissecans handelt es sich somit nach unserer Auffassung zunächst um eine durch Trauma bewirkte subchondrale Knochen-Impression mit oder ohne Knorpelschädigung, der sich dann sekundär eine Knochennekrose anschließt, die durch Granulationsbildung langsam zur Lösung kommt. Der Knorpel ist meist nur sekundär beteiligt.

Der Unterschied gegenüber der traumatischen Gelenkmausbildung ist nach dieser Auffassung der, daß durch die einwirkende Gewalt sofort ein Knorpel-Knochenstück ausgesprengt wird, während bei der Osteochondritis dissecans die Kraft nur ausreicht, den subchondralen Knochen zu schädigen. Die Annahme embolischer Prozesse (Blut oder Fett) ist nicht erforderlich.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Klapp für die Ueberlassung der Arbeit, sowie Herrn Professor Dr. Wiedhopf für die zu jeder Zeit bereitwillige und freundliche Unterstützung bei Bearbeitung derselben und die liebenswürdige Durchsicht nochmals meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Axhausen: Über einfache aseptische Knochen- und Knorpelnekrosen, Chondritis dissecans und Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. H. 2
Die aseptische Knochennekrose und ihre Bedeutung für die Gelenkpathologie. Vhdlg. d. Dt. Path.-Gesellsch. 1913 S. 316.
Neue Untersuchungen über die Rolle der Knorpelnekrosen in der Pathogenese der Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chir. Bd. 104 H. 2
Die umschriebenen Knorpel-Knochenläsionen des Kniegelenkes. Berl. klin. Wo. 1919 Nr. 12 S. 265.
Ist die embolische Genese der freien Gelenkkörper denkbar? Bruns Beitr. Bd. 131 S. 386. 1924.
Barth: Die Entstehung und das Wachstum der freien Gelenkkörper. Arch. f. klin. Chir. 1898. Bd. 56 S. 507.
Über die Entstehung der freien Gelenkkörper mit besonderer Berücksichtigung der arthritischen Gelenkkörper. Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 112.
Bernstein: Osteochondritis dissecans. Ref. Ztrl. Organ f. ges. Chirg. Bd. 32. S. 60. 1925.
Brehm: Zur Kasuistik der Gelenkmäuse. Dt. Zeitschr. f. Chir. 1913 Bd. 125. S. 81.
Böcker: Dt. med. Wo. 1904. S. 844.
Börner: Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von Gelenkmäusen. Dt. Zeitsch. f. Chir. 1903. Bd. 70. S. 363.
Buchner, L. u. Rieger, H.: Können freie Gelenkkörper nach Trauma entstehen. Arch. f. kl. Chir. Bd. 116. S. 460. 1921.
Burckhardt, H.: Ueber die Entstehung der freien Gelenkkörper und über Mechanik des Kniegelenkes. Br. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 130. S. 163. 1924.
Fromme: Die Bedeutung der Looser'schen Umbauzonen für unsere klinische Auffassung (Os acetabuli und Gelenkkörper). Arch. f. klin. Chir. Bd. 116.
Grüder: Ein Beitrag zur Entstehung der freien Gelenkkörper durch Osteochondritis dissecans nach König. Dt. Zeitschr. f. Chir. 1904. Bd. 72. S. 328.
Häuptli, O.: Ueber Osteochondritis dissecans. Br. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 131. S. 395. 1924.
Hahn: Ueber die Entstehung der Gelenkkörper bei der Arthritis deformans. Dt. Zeitschr. f. Chir. 1919. Bd. 149. S. 289
Hartwich: Beitrag zur Lehre von den Gelenkmäusen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 120. S. 732. 1922.
Heine: Beitrag zur Genese der Osteochondritis dissecans. Dt. Zeitschr. f. Chir. Bd. 206. S. 119. 1927.
Hermann, W.: Die Entstehung der lokalen Malazien. Arch. f. Orth. u. Unf. Chir. Bd. 25. S. 357. 1927.
Hildebrand: Experimenteller Beitrag zur Lehre von den freien Gelenkkörpern. Dt. Zeitschr. f. Chir. Bd. 42 S. 292.

Kappis: Zur Lehre von den Gelenkmäusen.
Dt. med. Wo. 1920.
" Weitere Beiträge zur traumatisch-mechanischen Entstehung der spontanen Knorpelablösung.
Dt. Zeitschr. f. Chir 1922. Bd. 171.
" Ueber Bau, Wachstum und Ursprung der Gelenkmäuse.
Dt. Zeitschr. f. Chir. 156/57 S. 214. 1920.
" Ueber eigenartige Knorpelverletzungen am Capitulum humeri u. deren Beziehung zur Entstehung der freien Ellenbogengelenkkörper.
Dt. Zeitsch. f. Chir. Bd. 142 S. 187. 1917.
" Osteochondritis dissecans und traumatische Gelenkmäuse.
Dt. Zeitschr. f. Chir. Bd. 156/57. S. 187. 1920.
Kirschner: Ein Beitrag zur Entstehung der Gelenkmäuse im Kniegelenk.
Beitr. z klin. Chir 1909. Bd. 64. S. 417.
Klein: Zur Geschichte der Entstehung der Gelenkmäuse.
Virch. Arch. 1854 Bd. 29.
König, Franz: Ueber freie Körper in den Gelenken.
Dt. Zeitschr. f. Chir. 1887/88 Bd. 27 S. 90.
" Zur Geschichte der Fremdkörper in den Gelenken
Arch. f. klin. Chir. 1898. Bd. 59. S. 49.
König, Fritz: „Osteochondritis dissecans" (Teilnekrose an den Gelenkenden)
Arch. f. klin. Chir. 1926. Bd. 142. S. 600 u. S. 140
Kragelund: Studien über die pathologische Anatomie und Pathogenese der Gelenkmäuse
Ref. Zbl. f. Chir. 1887. S. 412
Läwen: Zur Pathologie und operativen Behandlung chronischer Kniegelenkserkrankungen (Osteochondritis dissecans bilateralis).
Dt. Zeitschr. f. Chir Bd. 218. S. 231, 1929.
Lehmann: Die konstitutionelle schwache Epiphyse und ihre Beziehung zur Rachitis, Osteochondritis und Arthritis deformans.
Dt. Zeitschr. f. Chir. 178/179 S. 11 1923.
Löhr: Die Osteochondritis dissecans und das Gelenkmausleiden.
Zbl. f. Chir. 1929 Bd. 3 S. 2242.
" Ueber Epiphysenstörungen im Ellenbogengelenk, zugleich ein Versuch der genetischen Erklärung der Osteochondritis dissecans.
Z. Org. f. d. ges. Chir. Bd. 50. S. 119.
Lindenstein: Osteochondritis dissecans und Gelenkmäuse.
Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 51. S. 503.
Ludloff: Zur Frage der Osteochondritis dissecans am Knie.
Arch. f. klin Chir. 1908. Bd. 87. S. 552.
Martens: Zur Kenntnis der Gelenkkörper.
Dt. Zeitschr. f. Chir. 1899 Bd. 53. S. 348.
Neumann: Beitr. z. Kenntnis d. Osteochondritis dissecans.
Mit. a. d Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1918. Bd. 30. S. 230.
Neumann-Suter: Beitrag zur Frage der Osteochondritis dissecans.
Dt. Zeitschr. f. Chir. 1918 Bd. 146. S. 209.
Nigst: Ueber Osteochondritis dissecans mit besonderer Berücksichtigung des Ludloff'schen Krankheitsbildes.
Mü. med. Wo. 1919. Nr. 43. S. 1223.
Riedinger: Zur Entstehung der traumatischen Gelenkkörper des Kniegelenkes.
Mü. med. Wo. 1898. Nr. 49.
Rieger: Zur Pathogenese der Gelenkmäuse.
Mü. med. Wo. 1920. S. 719.
Real: Ein Beitrag zur Kenntnis der Gelenkkörper.
Dt. Zeitschr. f. Chir. Bd. 38. S. 1.

Roeser: Die Entstehungsmechanik der sogenannten Osteochondritis dissecans am Kniegelenk.
Br. Beitr. z. klin. Chir 1922. Bd. 127. S. 537.
Rüdinger, R: Ueber Ablösung von Gelenkteilen und verwandter Prozesse. Dt. Zeitschr. f. Chir. Bd. 84.
Schmidt, A.: Zur Entstehung der freien Gelenkkörper. Ein Beitrag zur Mechanik des Kniegelenkes.
Br. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 131 S. 409 1924.
Schmieden: Ein Beitrag zur Lehre von den Gelenkmäusen.
Arch. f. klin. Chir. 1900. Bd. 62. S. 542.
Schüller: Gelenkmäuse. Ref. Ztr. Org. f. Chir. 1896. S. 213.
Troell: Zur Kenntnis der Entstehung von freien Körpern im Kniegelenk mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Osteochondritis dissecans. Arch. f. klin. Chir. 1915. Bd. 105. S. 399.
Vollbrecht: Ueber umschriebene Binnenverletzung des Kniegelenkes.
Beitr. z. klin. Chir. 1898 Bd. 21 S. 216.
Weil: Ueber doppelseitige Symmetrische Osteochondritis dissecans.
Beitr. z. klin. Chir. 1912. Bd. 78. S. 405.

Lebenslauf

des Medizinalpraktikanten **Friedrich Leiß,**
geboren am 1. Mai 1903 zu Saarburg Lothr.
Sohn des Oberpostsekretärs Friedrich Leiß.

Von Herbst 1913 bis Ostern 1919 das Gymnasium zu Saarburg Lothr. besucht.

Am 2. April 1919 ohne Eltern als 16jähriger aus Elsaß-Lothringen ausgewiesen.

Von April 1919 bis Februar 1920 im Friedrichs-Gymnasium zu Kassel gewesen, abgegangen, da Unterzeichneter nicht den seinem damaligen Alter entsprechenden Schulbildungsgrad hatte, weil Saarburg Lothr. während der $4^1/_2$ Kriegsjahre im Operations- und Sperrgebiet lag, wodurch damals der Schulunterricht sehr unregelmäßig und unzureichend gewesen war.

Vom Februar 1920 bis Dezember 1921 20 Monate als technischer Praktikant in der Industrie tätig gewesen.

Am 3. April 1922 Wiederaufnahme der durch die Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse gewaltsam zerstörten Laufbahn durch Ablegung der Obersekundareife als Externer am Realgymnasium II zu Kassel.

Frühjahr 1923 Eintritt in die Oberrealschule I zu Kassel. Am 6. März 1925 Ablegung der Reifeprüfung.

5 Semester, von Ostern 1925 bis Herbst 1927, an der Technischen Hochschule zu Stuttgart Elektrotechnik und Naturwissenschaften studiert.

Herbst 1927 Uebersiedelung an die Universität Würzburg zum Studium der Medizin. Dort nach zweisemestrigem Studium am 26. Oktober 1928 Ablegung der ärztlichen Vorprüfung.

2 Semester, Wintersemester 1928/29 bis Sommersemester 1929, an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf studiert.

3 Semester, Winterhalbjahr 1929/30 bis Winterhalbjahr 1930/31, an der Philipps-Universität Marburg immatrikuliert gewesen.

Am 10. Juni 1931 nach 7-semestrigem medizinischen Gesamtstudium — 4 Semester vom technisch-naturwissenschaftlichen Studium wurden angerechnet — die ärztliche Staatsprüfung vor dem Prüfungsausschuß in Marburg mit dem Urteil „Gut" bestanden.

Seitdem als Medizinalpraktikant an der Chirurgischen Klinik in Marburg tätig.

Meine akademischen Lehrer waren:

in **Marburg**: Arndt, Boeminghaus, Brock, Eimer, Freudenberg, Geßner, Göppert, Grueter, Gürber, Hildebrand, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Loebell, Mauz, Naujoks, Neumann, Ruete, Schenk, Schmidt, Schwenkenbecher, Uffenorde, Schubert, Versé, Wiedhopf.

in **Düsseldorf**: Boden, Dahmann, v. Haberer, Herzog, Hofmann, Hübschmann, Kraft, Krauß, Lauter, Manteufel, Neustadt, Siegert, Sioli, Schloßmann, Schmidt, Schleußing, Thannhauser.

in **Würzburg**: Ackermann, Dimroth, von Frey, Lubosch, Schleip, Wetzel, Petersen.

in **Stuttgart**: Gaspar, Harder, Küster, Lakon, Lutz, Rauther, Regener, Reichenbach, Wilke-Dörfurt.